

Incidencia de colonización e infección por *Acinetobacter baumannii* en una UCI con situación de endemia. Análisis de factores de riesgo mediante un estudio de vigilancia

Antonio Martínez-Pellús, Joaquín Ruiz Gómez, Francisco Jaime Sánchez, Encarna Simarro Córdoba y Juan Antonio Fernández Lozano

Servicios de UCI y Microbiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

FUNDAMENTO. El progresivo incremento de infecciones por *Acinetobacter baumannii* complex en nuestro servicio, hasta constituir una endemia estable desde 1995, agravada por un alto nivel de resistencias, llevó a plantear el siguiente estudio prospectivo para establecer la incidencia de colonización por *Acinetobacter*, el papel de los posibles factores de riesgo y su relación con la colonización ambiental.

MÉTODOS. Toma secuencial de muestras de vigilancia a todos los ingresos, hasta el alta de la unidad de cuidados intensivos (UCI). Toma de muestras ambientales y del personal sanitario. Monitorización de factores de riesgo preestablecidos y detección de los episodios infecciosos.

RESULTADOS. El 30% de los pacientes fueron colonizados durante su estancia, siendo las localizaciones más frecuentes la traqueal (43%), rectal (31%) y cutánea (35%). En el 92% de los casos la colonización se estableció en los primeros 9 días de estancia. Los factores de riesgo significativos fueron la ventilación mecánica ($p < 0,01$) y el uso previo de antibióticos ($p < 0,007$). El microorganismo se aisló en termómetros (35%), mandos de los respiradores (43%) y superficies húmedas (54%). El 8% de pacientes se infectaron, todos ellos previamente colonizados.

CONCLUSIONES. En situación de endemia, la colonización por *Acinetobacter* puede afectar a un tercio de los ingresos. Esto es relativamente rápido y con frecuencia precede a una infección. La duración de la ventilación mecánica y el uso previo de antibiótico son los principales factores de riesgo. Los reservorios ambientales son frecuentes en estas situaciones, aunque el principal lo constituyen los pacientes colonizados.

Palabras clave: *Acinetobacter baumannii*. Factores de riesgo. Colonización.

Incidence of colonization and infection by *Acinetobacter baumannii* in an endemic setting (ICU). Analysis of risk factors

BACKGROUND. Our ICU has witnessed a gradual increase in infections due to *Acinetobacter baumannii* complex that has reached a level of stable endemia since 1995. This situation, aggravated by a high degree of resistance, has led to the present prospective study, designed to establish the incidence of *Acinetobacter* colonization and to investigate the role of risk factors and their relation to environmental colonization.

METHODS. Serial sampling of all patients from the time of ICU admission to discharge. Sample collection from the environment and from hospital personnel. Monitorization of pre-established risk factors and detection of episodes of infection.

RESULTS. One-third of patients were colonized during their stay, with the trachea (43%), rectum (31%), and skin (35%) being the most frequent sites. In 92% of cases, colonization was established within the first 9 days after admission. Significant risk factors included mechanical ventilation ($p < 0.01$) and previous use of antibiotics ($p < 0.007$). *Acinetobacter* was recovered from thermometers (35%), respirator switches (43%), and damp surfaces (54%). Infection developed in 8% of patients; all had been previously colonized.

CONCLUSIONS. In an endemic setting, *Acinetobacter* colonization can occur in a third of ICU patients. This event is relatively early and often precedes infection. Duration of mechanical ventilation and previous use of antibiotics are the main risk factors. Environmental elements are frequent bacterial reservoirs, but the main reservoir is the colonized patient.

Key words: *Acinetobacter baumannii*. Risk factors. Colonization.

Introducción

Acinetobacter sp. ha pasado de causar esporádicos brotes infecciosos, relacionados con reservorios ambientales¹⁻³, a ser endémico en determinadas unidades de cuidados intensivos (UCI), y se trata del segundo o tercer patógeno en frecuencia, sobre todo en muestras respiratorias⁴. En estas situaciones, la importancia de

Correspondencia: Dr. A. Martínez Pellús.
Hospital Virgen de la Arrixaca.
Servicio de UCI.
Ctra. Madrid-Cartagena, s/n.
30120 El Palmar. Murcia.
Correo electrónico: microbiologia@ctv.es

Manuscrito recibido el 27-08-2001; aceptado el 1-02-2002.

reservorios ambientales es relativa, y los pacientes ya colonizados constituyen los principales reservorios⁵⁻⁸. Desde 1991, en nuestra UCI se detectó un progresivo aumento de aislados de *A. baumannii* en muestras clínicas, hasta convertirse en una endemia estable a finales de 1995 con incidencias anuales entre 95/1.000 y 139/1.000 ingresos. Este problema se agravó por un constante incremento de la resistencia a antibióticos, hasta ser sólo sensible a polimixina y tobramicina. Por este motivo se planteó un estudio prospectivo de vigilancia, durante 2 periodos de 1 mes (noviembre de 1997 y junio de 1998), tomando muestras del entorno inanimado y de los pacientes, para establecer la incidencia de colonización, el momento de aparición, los posibles factores de riesgo y el papel de la colonización ambiental. Se analizaron los episodios de infección documentados durante el estudio, así como el impacto de la colonización y la infección en la duración de la hospitalización y en la mortalidad.

Pacientes, material y métodos

La institución es un hospital de referencia de tercer nivel con 1.000 camas y una media de 30.000 ingresos/año. La UCI se compone de 6 salas independientes, con 6 camas cada una, en un área arquitectónica común. Funcionalmente se diferencian por el tipo de pacientes que atienden, con una sala para cirugía programada (básicamente cirugía extracorpórea), otra para pacientes coronarios y las restantes para cuidados intensivos generales. Todas comparten, de manera parcial personal y material, con frecuente paso de pacientes de una a otra, excepto en el caso de los pacientes coronarios. Se escogieron para el estudio los meses de noviembre y junio para descartar cualquier influencia estacional en la incidencia de colonización. Durante los meses prefijados, todos los ingresos con estancia prevista superior a 2 días se incluyeron en un protocolo de toma de muestras (axila, recto, faringe, tráquea en paciente intubado y heridas), en el momento del ingreso y posteriormente 2 veces por semana (las primeras 2 semanas) y una vez por semana hasta el alta de la UCI. Las muestras de axila, faringe, recto y heridas se tomaron con una torunda humedecida en suero salino al 0,9%, introduciéndose de inmediato en medio de transporte. Las muestras traqueales se obtuvieron por aspiración a través del tubo endotraqueal, con un catéter estéril de polietileno (Suc-Flo CH-10, Proclínics, Barcelona), cuyo extremo distal se seccionaba en condiciones de asepsia, colocándose en un tubo estéril conteniendo 1 ml de solución de Ringer. Las muestras se enviaban inmediatamente al laboratorio de microbiología para su procesamiento. Los pacientes con algún aislamiento positivo que fueron dados de alta a una planta de hospitalización se siguieron con la misma metodología hasta el alta definitiva, siendo examinados de nuevo a las 4-6 semanas de estancia en sus domicilios, para determinar la persistencia o no de colonización. Adicionalmente se tomaron muestras ambientales en cada período del estudio, por arrastre con torundas humedecidas en suero salino al 0,9%, de superficies, material en contacto con los pacientes (tubuladuras del respirador, colchones, termómetros, manguitos de tensión, etc.) y manos del personal sanitario. Las muestras se cultivaron, de inmediato, en medio de Leeds⁹. Los aislamientos se identificaron como pertenecientes al complejo *A. baumannii* mediante la tinción de Gram, el test de motilidad, la prueba negativa de la oxidasa y positiva de la catalasa, el sistema automatizado API NE (API System, bioMérieux, Francia), el crecimiento a 37, 41 y 44 °C y la producción de ácido procedente de glucosa. El antibiograma se determinó con el método de difusión en agar Mueller-Hinton, para imipenem y colistina, y con un método comercial (Pasco; Difco, EE.UU.) para el resto de antibióticos. En las muestras ambientales se realizó electroforesis en gel en campo pulsado (PFGE), para tipificar la cepa.

Los pacientes se valoraron diariamente para detectar una infección, con los siguientes criterios: se consideró neumonía asociada a ventilación (NAV) la aparición de un infiltrado pulmonar persistente y aspirado traqueal purulento junto a un criterio clínico (fiebre > 38 °C, leucocitos > 12.000/ μ l o una relación pO_2/FiO_2 < 150). En este caso se requería un recuento > 10⁵ unidades formadoras de colonias (UFC)/ml en el aspirado simple (> 10³ si se trataba de muestras de catéter telescópico), para establecer el diagnóstico de NAV. La presencia de datos clínicos y bacteriológicos, sin infiltrados pulmonares, se consideró traqueobronquitis. La bacteriemia se definió como el aislamiento de *Acinetobacter* en sangre, en presencia de fiebre > 38 °C y/o leucocitos > 12.000/ μ l, en relación con aislamiento positivo del mismo antibiótipo en otro foco (bacteriemia secundaria) o sin foco conocido (bacteriemia primaria). Se consideró infección de herida un aislamiento positivo en el exudado purulento de una herida con signos inflamatorios locales.

Se valoró la gravedad pronóstica, mediante puntuación del APACHE II, al ingreso y el día del primer aislamiento positivo, así como el tiempo entre el ingreso y la detección de colonización para los siguientes factores de riesgo: catéter venoso central, sonda vesical, ventilación mecánica, estancia en UCI, y empleo de antibióticos (porcentaje de pacientes con cada uno de ellos y duración de los mismos). En los pacientes que no tuvieron ningún aislamiento, se consideró la incidencia de los referidos factores durante los primeros 5 días de estancia (promedio de aparición de la primera muestra positiva en los pacientes que se colonizaron).

Los pacientes colonizados y no colonizados se compararon entre sí respecto a las características demográficas, enfermedad que motivó el ingreso, APACHE II y presencia y duración de los factores de riesgo considerados. Del análisis final se excluyeron los pacientes con estancia inferior a 4 días (con sólo una muestra, al ingreso, negativa) y los ingresados en la sala de coronarias, ya que no presentaron ningún tipo de colonización siendo también negativas las muestras ambientales. Dado que las características demográficas y clínicas, así como la incidencia y duración de los factores de riesgo dentro de cada grupo, fueron similares en los dos períodos estudiados, la comparación final se llevó a cabo entre todos los casos y todos los controles, agrupados. Las variables cualitativas se compararon con un test de chi cuadrado (χ^2) y las cuantitativas con el test de la t de Student, considerando significativo un valor de $p < 0,05$. Se realizó un análisis de regresión para establecer el impacto de los distintos factores de riesgo sobre la colonización.

Resultados

El estudio incluyó 69 pacientes en el primer período y 46 en el segundo. De los pacientes del primer período, 26 (38%) presentaron algún aislamiento positivo durante su estancia, frente a 8 (17%) en el segundo período ($p = 0,02$). Las restantes características de los colonizados (tabla 1), así como las de los no colonizados (tabla 2), en cada período, fueron similares. La comparación entre grupos (tabla 3) mostró una edad significativamente menor en los colonizados, con predominio de enfermedad médica como motivo de ingreso, tendencia a mayor gravedad pronóstica al ingreso, más días de ventilación mecánica, de uso de antibióticos y de estancia en UCI y mayor mortalidad.

Muestras de vigilancia

En total se tomaron 1.210 muestras, 729 en los pacientes no colonizados y 481 en colonizados, de las cuales 171 (35%) fueron positivas. Los aislamientos más comunes fueron el broncoaspirado simple, con el 44% de muestras positivas, faringe (34%), recto (34%) y piel (28%). La estancia en UCI hasta que apareció la primera muestra positiva fue de $5,2 \pm 4,5$ días y en el 92% de los casos la colonización se estableció en los 9 primeros días

TABLA 1. Características de los pacientes colonizados

	Noviembre de 1997	Junio de 1998	p
Pacientes colonizados/total pacientes	26/69 (38%)	8/46 (17%)	0,02
Edad	50 ± 17	48 ± 20	NS
Varones/mujeres	16/10	7/1	NS
Cirugía programada	4 (15%)	2 (25%)	NS
Enfermedad médica	16 (61%)	4 (50%)	NS
Traumatismo	6 (23%)	2 (25%)	NS
APACHE II (admisión)	15 ± 5	14 ± 4	NS
Pacientes ventilados	22 (84%)	6 (75%)	NS
Días de VM	17 ± 19	12 ± 8	NS
Días previos de VM	4,5 ± 4,5	5 ± 4	NS
Pacientes con antibiótico	17 (65%)	7 (87%)	NS
Días de tratamiento	13 ± 4	11 ± 6	NS
Días previos	4 ± 4	4 ± 3	NS
Días de estancia en UCI	18 ± 18	15 ± 8	NS
Mortalidad	12 (46%)	3 (43%)	NS

NS: no significativa; UCI: unidad de cuidados intensivos; VM: ventilación mecánica.

TABLA 2. Características de los pacientes no colonizados

	Noviembre de 1997	Junio de 1998	p
Pacientes colonizados/total pacientes	43/69 (62%)	38/46 (82%)	NS
Edad	61 ± 15	59 ± 15	NS
Varones/mujeres	27/16	25/13	NS
APACHE II (ingreso)	12 ± 5	14 ± 8	NS
Cirugía programada	24 (56%)	19 (50%)	NS
Enfermedad médica	14 (32%)	14 (37%)	NS
Traumatismo	5 (11%)	5 (13%)	NS
Pacientes ventilados	18 (41%)	15 (39%)	NS
Días de VM	2,2 ± 4,5	3 ± 5	NS
Días previos en VM*	1,2 ± 1,7	1,6 ± 2,3	NS
Pacientes con antibiótico	13 (30%)	15 (39%)	NS
Días de tratamiento	3 ± 2,9	4 ± 4,7	NS
Días previos*	1,2 ± 2	2,3 ± 2	NS
Días de estancia en UCI	7 ± 3,5	8 ± 5	NS
Mortalidad	8 (19%)	7 (18%)	NS

*Duración de la ventilación mecánica y del tratamiento antibiótico en los 5 primeros días de UCI.

NS: no significativa; UCI: unidad de cuidados intensivos; VM: ventilación mecánica.

TABLA 3. Características demográficas y clínicas de los pacientes

	Pacientes no colonizados (n = 81)	Pacientes colonizados (n = 34)	p
Edad (años)	59 ± 15	49 ± 17	0,005
Varones/mujeres	52/29	23/11	NS
Posquirúrgicos	43 (53%)	6 (17%)	0,001
Médicos	28 (34%)	20 (58%)	0,02
Traumatizados	10 (12%)	8 (23%)	NS
APACHE II*	13 ± 7	15 ± 4	NS
APACHE II**	11 ± 8	13 ± 7	NS
VM (total días)	2,6 ± 5	16 ± 17	0,01
Antibióticos (total días)	4 ± 4,7	11 ± 6	0,01
Días de estancia en UCI	7 ± 4	17 ± 16	0,001
Mortalidad	15 (18%)	15 (44%)	0,006

*APACHE II al ingreso.

**APACHE II al detectar la colonización, o al quinto día en los no colonizados.

NS: no significativa; UCI: unidad de cuidados intensivos; VM: ventilación mecánica.

de hospitalización, siendo la más precoz la colonización cutánea (3,7 ± 3 días) y la más tardía la rectal (10,7 ± 7 días).

Muestras de ambiente

Se obtuvieron 312 muestras de las cuales 71 (23%) fueron positivas, con una tasa superior de aislamientos en muestras procedentes de las superficies húmedas y los objetos en contacto con pacientes e inferior en muestras tomadas de las manos y los guantes del personal sanitario (tabla 4). El 70% de las muestras positivas provenían del entorno próximo a pacientes colonizados. La PFGE de los aislados ambientales mostró la existencia de un clon predominante (el 80% de las muestras), con sensibilidad única a polimixina y parcial a tobramicina (35% de sensibilidad), repartiéndose el 20% de cepas restantes entre 8 patrones distintos. El 93% de los aislamientos en pacientes (el 100% en caso de infección), correspondían al clon multirresistente predominante.

Incidencia de infección

Entre los no colonizados ningún paciente tuvo infección por *Acinetobacter*. De los 34 pacientes colonizados, 10 (29%) desarrollaron alguna infección (9% de incidencia global). Estos pacientes presentaban las siguientes características: el 43% eran varones, con edad media de 54 años, puntuación APACHE II de 17 puntos, todos en ventilación mecánica, con una estancia media de $12,5 \pm 8$ días hasta el diagnóstico de la infección, habiendo recibido antibióticos previos el 86% de ellos. Por localizaciones hubo 7 infecciones respiratorias (3 NAV y 4 traqueobronquitis), 2 bacteriemias (una primaria y otra relacionada con un catéter venoso central) y una infección de herida. En 6 de los casos se había detectado colonización rectal previa (entre 2 y 11 días), mientras que en todas las infecciones respiratorias había un aislamiento traqueal, positivo, previo (entre 2 y 14 días). La mortalidad global de los pacientes con infección clínica fue del 71%.

Factores de riesgo extrínsecos

En el análisis univariado de factores asociados a la colonización por *Acinetobacter* se detectaron diferencias estadísticamente significativas en la ventilación mecánica de los pacientes ($p = 0,001$), el número de días de ventilación asistida previos a la detección de la colonización ($p < 0,0003$), el uso previo de antibióticos ($p < 0,0001$) y los días de utilización de antibióticos ($p = 0,006$). El porcentaje de pacientes con sonda vesical y catéter venoso central así como los días de duración de los mismos, no mostraron diferencias cuando se ajustaron al intervalo entre el ingreso y la primera muestra positiva (tabla 5). En el análisis multivariado, fueron factores relacionados con la colonización los días de ventilación mecánica previa (*odds ratio* [OR]: 1,38; intervalo de confianza al 95% [IC 95%]: 1,14-1,70) y los días previos con antibióticos (OR 1,17; IC 95%: 1-1,44).

Seguimiento

De 19 pacientes colonizados que se dieron de alta de la UCI, 13 se siguieron controlando con cultivos semanales, hasta el alta definitiva. En 9 de los 10 pacientes colonizados en el momento del alta se negativizaron los cultivos en un período de $6 \pm 4,3$ días y en el restante existió una colonización rectal persistente. En los 3 enfermos no colonizados al alta de UCI no se detectaron cultivos positivos durante el seguimiento. En 8 de estos pacientes se consiguió tomar muestras de axilas, heces y faringe después de un mes en su domicilio, siendo todas ellas negativas.

Discusión

Las infecciones por *A. baumannii* suelen describirse, en forma de brotes epidémicos que, aunque pueden presentar dificultades de tratamiento y de erradicación, suelen controlarse en un tiempo relativamente corto, tras localizar y eliminar algún reservorio concreto (bolsas de ventilación, guantes desechables, circuitos de respirador, etc.^{1-3,10,11}). Esto puede ser distinto en determinadas UCI, en las que aislamientos persistentes durante períodos muy largos y una distribución universal del microorganismo en el ambiente inanimado¹² y los propios

TABLA 4. Aislamiento de *Acinetobacter* en las diferentes muestras ambientales

	Muestras cursadas (n = 32)	Muestras positivas (%) (n = 71)
Desagües	11	6 (54)
Suelos	98	20 (20)
Termómetros	34	12 (35)
Mandos de respirador	21	9 ^a (43)
Filtros de respirador	22	6 ^b (27)
Manguitos de tensión	18	6 ^c (33)
Mesas/camas	25	8 ^d (32)
Bolsas de Ambú	18	4 (22)
Manos	40	2 (5)
Guantes	25	1 (4)

^aEl 57% de las veces en respiradores de pacientes colonizados.

^bEl 66% de las veces en respiradores de pacientes colonizados.

^cEl 33% de las veces en pacientes colonizados.

^dEl 50% de las veces en camas de pacientes colonizados.

TABLA 5. Análisis univariante de los factores de riesgo de colonización por *Acinetobacter baumannii*

	Pacientes no colonizados* (n = 81)	Pacientes colonizados (n = 34)	p
Sonda vesical previa (pacientes)	76 (94%)	34 (100%)	NS
Sonda vesical previa (días)	5 ± 5	$5,3 \pm 5$	NS
CVC previo (pacientes)	81 (100%)	34 (100%)	NS
CVC previo (días)	6 ± 5	$5,3 \pm 5$	NS
VM previa (pacientes)	33 (40%)	28 (82%)	0,0001
VM previa (días)	$1,4 \pm 2$	$4,5 \pm 4,3$	< 0,0003
Tratamiento antibiótico previo (pacientes)	28 (34%)	24 (70%)	0,0001
Tratamiento antibiótico previo (días)	$1,7 \pm 2$	$3,8 \pm 4$	< 0,006

*En los pacientes no colonizados se consideró como intervalo previo la duración de los distintos factores de riesgo en los primeros cinco días de estancia (tiempo medio de obtención de la primera muestra positiva en los pacientes colonizados).

CVC: catéter venoso central; NS: no significativa; VM: ventilación mecánica.

pacientes^{4,5}, constituyen una auténtica endemia de difícil erradicación, agravada por la multirresistencia que el microorganismo suele presentar¹³.

Por su carácter de flora exógena, *Acinetobacter* debe colonizar a los pacientes previamente a producir infección. Aunque está referido su aislamiento en la piel de sujetos sanos hasta en el 20% de los casos^{14,15}, nuestros datos no coinciden en esta apreciación, ya que, si bien se detectó en esta localización en el 35% de los pacientes durante su hospitalización, sólo se observó en el 8% de ellos en la primera muestra axilar, y esto en relación aparente con el uso de termómetros colonizados, no pudiendo recuperarse en ninguno de los pacientes que acudieron desde su domicilio tras el alta hospitalaria. Según datos propios de un estudio secuencial de colonización en pacientes ventilados, sólo el 3% mostró colonización faríngea por *Acinetobacter* y menos del 2% en tráquea, al ingreso en UCI¹⁶. Lo mismo sucedió, en el presente estudio, con la

colonización del tubo digestivo que, aunque afectó al 45% de los pacientes a lo largo de su estancia, sólo se produjo en 2 pacientes en el momento del ingreso (uno procedente de otra planta de hospitalización y otro con NAV por *Acinetobacter* en un ingreso previo en UCI), sin que pudiera demostrarse en ninguno de los pacientes seguidos en su domicilio, por lo que, en nuestra opinión, *Acinetobacter* no puede considerarse flora endógena. Sin embargo, al igual que se describe en otros estudios⁴⁻⁸, el microorganismo colonizó a un alto porcentaje de pacientes, en clara relación con un entorno densamente colonizado, y llegó a producir infección en 10 de ellos (8%). A este respecto, los datos de incidencia publicados, suelen referirse al conjunto de enfermos de un hospital, por lo que no son extrapolables a los nuestros. Retailiau et al¹⁷ comunican 3,5 infecciones por 10.000 altas, en un estudio hecho en un conjunto de hospitales, con enfermos heterogéneos. Struelens et al¹⁸ refieren una incidencia de colonización de 10,8/1.000 ingresos y una incidencia de infección de 3/1.000 ingresos. Recientes estudios en UCI encuentran una tasa de colonización/infección del 10 al 25% de los ingresos^{19,20}, coincidentes con nuestros resultados. Otro dato sorprendente fue la relativa precocidad de la colonización que en el 92% de nuestros pacientes ocurrió en los primeros 9 días, lo que también sucedió en un reciente estudio en UCI, en el que el 71% de los pacientes se colonizó en la primera semana de estancia⁴, aunque otros refieren hospitalizaciones previas más prolongadas^{20,21}.

La relación entre colonización e infección, encontrada por otros^{5,7} también se observó en nuestros pacientes. En las circunstancias referidas, diferenciar entre colonización e infección ante un aislamiento en una muestra clínica puede ser difícil, sobre todo en el caso de muestras respiratorias. Según nuestros datos, el 40% de los pacientes con ventilación mecánica mostraron colonización en el aspirado traqueal, pero sólo el 14% reunieron criterios de infección respiratoria, lo que hace suponer que la incidencia de infección por *Acinetobacter*, si se usan criterios poco rigurosos, puede estar sobrestimada en UCI, lo cual condicionaría un uso innecesario de antibióticos.

Se da por supuesto un mecanismo de infección cruzada, desde reservorios ambientales o desde enfermos colonizados o infectados, por medio de las manos del personal sanitario^{22,23}. Sin que esta vía pueda desecharse, en nuestra serie apenas el 5% de las manos o guantes muestreados de forma imprevista, durante la jornada de trabajo, tuvieron crecimiento de *Acinetobacter*, por lo que parece más probable un mecanismo directo, vía contacto con material de uso clínico (termómetros, manguitos de tensión, respiradores, etc.), en un ambiente densamente colonizado como el de nuestro servicio, a partir del cual se constituirían reservorios permanentes en piel y mucosas⁷, así como en el tubo digestivo^{4,6} de los pacientes.

En cuanto al "perfil de riesgo intrínseco" que se describe en relación con la colonización o infección por *Acinetobacter* spp.²⁴ (edad avanzada, enfermedad crónica, cirugía y alteración de la inmunidad) no se cumple en nuestros pacientes, ya que eran más jóvenes que los no colonizados y no presentaban diferencias ni en la enfermedad de base ni en el estado inmunitario. De los factores de riesgo extrínsecos, la ventilación mecánica y

los antibióticos previos fueron los únicos relacionados, de forma independiente, con colonización, al igual que se ha referido en otros estudios^{25,26}. La importancia práctica de esto deriva del hecho de que alguno de ellos, como la ventilación mecánica, aplicados como necesidad para el manejo de estos pacientes, serían difíciles de evitar, en tanto que controlar el uso excesivo de antibióticos requeriría modificar toda una filosofía del riesgo a retrasar el tratamiento de una infección en estos enfermos, por lo que habría que realizar el máximo esfuerzo en los factores ambientales (entorno UCI), con medidas de barrera y estricta asepsia en las instrumentaciones, para prevenir la extensión, y en el uso restrictivo de antibióticos para prevenir la multirresistencia.

Al contrario de lo referido por otros, en nuestro servicio no se produjo mayor incidencia en relación con la época estival^{20,27} (casos/1.000 ingresos para los meses verano/invierno de 1997 y 1998: 80/72 y 50/60, respectivamente), con menos casos en el control de junio, en relación aparente con menor número de ingresos y una tasa de ocupación más baja.

Un dato importante coincidente con otros estudios^{4,6} es el elevado porcentaje de pacientes que adquirieron colonización rectal durante su estancia en UCI. Estos pacientes podrían actuar como reservorios, con extensión a otros enfermos o al entorno de un área determinada. Esto haría muy difícil la erradicación de *Acinetobacter* del ecosistema bacteriano de un determinado servicio con medidas que actúen exclusivamente sobre el ambiente, planteando la necesidad de aislar a los pacientes colonizados y tratar de eliminar el estado de portador con decontaminación digestiva con polimixina²⁸.

Por lo que respecta a las características de los 10 enfermos con infección documentada (edad media no muy alta, gravedad extrema, estancia previa en la UCI prolongada, en su mayoría con ventilación mecánica y antibióticos previos y con mortalidad global elevada) coinciden con lo referido por Seifert et al²⁹ en bacteriemias y otro estudio reciente en UCI³⁰, en el que los pacientes con infección eran relativamente jóvenes, con alto porcentaje de ventilación mecánica, uso de antibióticos previos a la infección y tiempos relativamente largos de hospitalización hasta el diagnóstico, aunque se dieron casos en plazos tan cortos como 3 días.

En cuanto a la mortalidad global, la del grupo colonizado fue superior a los no colonizados (44% frente a 18%; $p < 0,05$), aunque la mayor frecuencia de cirugía electiva, con menor puntuación de APACHE II, en estos últimos, podría explicar la diferencia.

En la mayoría de brotes publicados de epidemias por *A. baumannii* la sensibilidad a carbapenemas se mantiene estable³¹, aunque se ha descrito selección de mutantes resistentes³². El problema de colonización descrito en nuestro estudio se agravó por el alto nivel de resistencia a carbapenemas de los aislados clínicos y ambientales, con sensibilidad limitada a polimixina y tobramicina, al igual que se refiere en otros estudios publicados³³⁻³⁵.

En conclusión, según nuestra experiencia, en las UCI no es posible hablar de pacientes o factores de riesgo específicos, ya que están todos presentes en unidades polivalentes, con porcentaje elevado de ingresos y de pacientes ventilados, estancias prolongadas y uso amplio

de antibióticos. La distinta presión y/o combinación de estos factores, explicaría las cifras tan dispares en el número de aislamientos, entre las distintas UCI. El escaso énfasis en los aspectos preventivos y las deficiencias estructurales y arquitectónicas contribuirían a perpetuar el problema. El origen multifactorial de estas situaciones, plantea dificultades especiales para su erradicación. En estos casos, tratar de identificar un reservorio ambiental sobre el que actuar puede resultar insuficiente al ser los pacientes, ya colonizados, los que se comportan como reservorio, por lo que, junto a las medidas barrera rigurosas (concentración de enfermos ya colonizados, uso obligado de guantes, lavado de manos, etc.)³⁶ podría estar indicado el empleo de descontaminación selectiva con polimixina para evitar la colonización intestinal, en aquellos pacientes que se consideren de riesgo (intubación traqueal, fundamentalmente), aunque esto requeriría de estudios prospectivos que lo demostrasen.

Agradecimientos

Queremos agradecer al Dr. Galcerá Tomás su ayuda en el manejo estadístico de los datos.

Bibliografía

- Cefai C, Richards J, Gould FK, McPeake P. An outbreak of *Acinetobacter* respiratory tract infection resulting from incomplete disinfection of ventilatory equipment. *J Hosp Infect* 1990;15:177-82.
- Patterson JE, Vechio J, Pantelick EL, Farrel P, Mazon D, Zervos MJ, et al. Association of contaminated gloves with transmission of *Acinetobacter calcoaceticus* var. *anitratus* in an Intensive Care Unit. *Am J Med* 1991;91:479-83.
- Pillay T, Pillay DG, Adhikari M, Pillay A, Sturm AW. An outbreak of neonatal infection with *Acinetobacter* linked to contaminated suction catheters. *J Hosp Infect* 1999;43:299-304.
- Carrillo A, Sánchez-Nieto JM, Pardo JC, Ruiz J, Martínez-Pellús A, Gómez J. Etiología de la neumonía nosocomial en pacientes bajo ventilación mecánica evaluada mediante catéter telescopado de doble luz y oclusión distal. Alta incidencia del género *Acinetobacter*. *Med Intensiva* 1993;17:192-7.
- Timsit JF, Garrait V, Misset B, Goldstein FW, Renaud B, Carlet J. The digestive tract is a major site for *Acinetobacter baumannii* colonization in intensive care unit patients. *J Infect Dis* 1993;168:1336-7.
- Garrouste-Orgeas M, Marie O, Rouveau M, Villiers S, Arlet G, Schlemmer B. Secondary carriage with multi-resistant *Acinetobacter baumannii* and *Klebsiella pneumoniae* in an adult ICU population: Relationship with nosocomial infections and mortality. *J Hosp Infect* 1996;34:279-89.
- Corbella J, Pujol M, Ayats J, Sendra M, Ardanuy C, Dominguez MA, et al. Relevance of digestive tract colonization in the epidemiology of nosocomial infections due to multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *Clin Infect Dis* 1996;23:329-34.
- Ayats J, Corbella X, Ardanuy C, Dominguez MA, Ricart A, Ariza J, et al. Epidemiological significance of cutaneous, pharyngeal, and digestive tract colonization by multiresistant *Acinetobacter baumannii* in ICU patients. *J Hosp Infect* 1997;37:287-95.
- Alados JC, Serrano J, García JA, Miranda C, Orellana G, De la Rosa M. Usefulness of Leeds *Acinetobacter* Medium for recovery of *Acinetobacter* spp. from respiratory specimens collected in an intensive care unit. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1997;16:474-6.
- Doebbeling BN, Pfaller MA, Houston AK, Wenzel RP. Removal of nosocomial pathogens from the contaminated gloves. *Ann Intern Med* 1983;109:394-8.
- Neely AN, Maley MP, Warden GD. Computer keyboards as reservoirs for *Acinetobacter baumannii* in a burn hospital. *Clin Infect Dis* 1999;29:1358-60.
- Getchell-White SI, Donowitz LG, Groschel DHM. The inanimate environment of an intensive care unit as a potential source of nosocomial bacteria: Evidence for long survival of *Acinetobacter calcoaceticus*. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1989;10:402-7.
- Lopez-Hernandez S, Alarcon T, Delgado T, De las Cuevas MC, Lopez-Brea M. In vitro activity of beta-lactam agents and beta-lactamase inhibitors in clinical isolates of *Acinetobacter baumannii*. *Rev Esp Quimioter* 1999;12:140-3.
- Bergogne-Berezin E, Joly-Guillou ML, Vieu JF. Epidemiology of nosocomial infections due to *Acinetobacter calcoaceticus*. *J Hosp Infect* 1987;10:105-13.
- Berlau J, Aucken H, Malnick H, Pitt T. Distribution of *Acinetobacter* species on skin of healthy humans. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999;18:179-83.
- Martínez Pellús A, Zapata A, Núñez ML, Ruiz J. Significado de los cambios de colonización durante la descontaminación digestiva selectiva. *Med Intensiva* 1996;20:285-91.
- Retailiau HF, Hightower WA, Dixon RE, Allen JR. *Acinetobacter calcoaceticus*: A nosocomial pathogen with an unusual seasonal pattern. *J Infect Dis* 1979;139:371-5.
- Struelens MJ, Carlier E, Maes N, Serruys E, Quint WG, Van-Belkum A. Nosocomial colonization and infection with multiresistant *Acinetobacter baumannii*: Outbreak delineation using DNA macrorestriction analysis and PCR-fingerprinting. *J Hosp Infect* 1993;25:15-32.
- Lortholary O, Fagon JY, Buu Hoi A. Nosocomial acquisition of multiresistant *Acinetobacter baumannii*: Risk factors and prognosis. *Clin Infect Dis* 1995;20:790-6.
- Mulin B, Talon D, Viel JV, Vincent C, Leprat R, Thouverez M, et al. Risk factors for nosocomial colonization with multiresistant *Acinetobacter baumannii*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995;14:569-76.
- Weingarten CM, Rybak MJ, Jahns B, Stevenson J, Brown W, Levine DP. evaluation of *Acinetobacter baumannii* infection and colonization, and antimicrobial treatment patterns in an urban teaching hospital. *Pharmacotherapy* 1999;19:1080-5.
- Gouby A, Carles-Nurit MJ, Bouzigues N, Bourg G, Mesnard R, Bouvet PJM. Use of pulsed-field gel electrophoresis for investigation of hospital outbreaks of *Acinetobacter baumannii*. *J Clin Microbiol* 1992;30:1588-91.
- Cardoso CL, Pereira HH, Zequim JC, Guilhermetti M. Effectiveness of hand-cleansing agents for removing *Acinetobacter baumannii* strain from contaminated hands. *Am J Infect Control* 1999;27:327-31.
- Bergogne-Berezin E, Townner KJ. *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: Microbiological, clinical, and epidemiological features. *Clin Microbiol Rev* 1996;9:148-65.
- Jimenez P, Torres A, Rodriguez R, Puig J, Aznar R, Gatell JM. Incidence and etiology of pneumonia acquired during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1989;17:882-5.
- Vandenbroucke-Grauls CMJE, Kerver AJH, Rommes JH, Jansen R, Den Dekker C, Verhoef J. Endemic *Acinetobacter anitratus* in a surgical intensive care unit: Mechanical ventilation as reservoir. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1988;7:485-9.
- McDonald LC, Banerjee SN, Jarvis WR. Seasonal variation of *Acinetobacter* infections: 1987-1996. Nosocomial Infections Surveillance System. *Clin Infect Dis* 1999;29:1133-7.
- Brun-Buisson C, Legrand P. Can topical nonabsorbable antimicrobials prevent cross-transmission of resistant strains in ICUs? *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15:447-55.
- Seifert H, Strate A, Pulverer G. Nosocomial bacteraemia due to *Acinetobacter baumannii*. Clinical features, epidemiology and predictors of mortality. *Medicine* 1995;74:340-9.
- Palomar M, Castillo F, Martínez-Pellús A, Flores JM, Camacho P, and Spanish Study Group of Nosocomial Infection in ICU. Risk factors for infection due to *Acinetobacter* spp. in ICU patients. *Intensive Care Med* 1997;23:S123.
- Casellas JM, Blanco MG, Pinto ME. The sleeping giant. *Infect Dis Clin North Am* 1994;8:29-45.
- Villar HE, Laurino G, Arena MF, Hoffman M. Selección de mutantes resistentes y actividad bacteriostática y bactericida de meropenem e imipenem frente a *Acinetobacter* spp. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997;15:140-3.
- Urban C, Go E, Mariano N, Berger BJ, Avraham Y, Rubin D, et al. Effect of Sulbactam on infections caused by imipenem-resistant *Acinetobacter calcoaceticus* biotype *anitratus*. *J Infect Dis* 1993;167:448-51.
- Wood CA, Rebolí AC. Infections caused by imipenem-resistant *Acinetobacter calcoaceticus* biotype *anitratus*. *J Infect Dis* 1993;168:1602-3.
- Levin AS, Barone AA, Penco J, Santos MV, Marinho IS, Arruda EA, et al. Intravenous colistin as therapy for nosocomial infections caused by multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii*. *Clin Infect Dis* 1999;28:1008-11.
- Weinstein RA, Kabins SA. Strategies for prevention and control of multiple drug-resistant nosocomial infection. *Am J Med* 1981;70:449-54.